

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°.....

POUR LE

409

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Arthur-François JARRY

Né le 21 Octobre 1911, à BRIVE (Corrèze)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Ancien Préparateur d'Histologie et d'Anatomie pathologique
à l'Ecole de Médecine

Lauréat de l'Ecole de Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ULCÈRE SIMPLE
DE L'INTESTIN GRÊLE

(DUODÉNUM EXCEPTÉ)

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS INÉDITES

Président : M. MOCQUOT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Arthur-François JARRY

Né le 21 Octobre 1911, à BRIVE (Corrèze)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Ancien Préparateur d'Histologie et d'Anatomie pathologique
à l'Ecole de Médecine

Lauréat de l'Ecole de Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ULCÈRE SIMPLE
DE L'INTESTIN GRÊLE

(DUODÉNUM EXCEPTÉ)

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS INÉDITES

Président : M. MOCQUOT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	

Professeurs sans chaire

MM.
ROUVIERE.
LEON BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ADRAMI.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL.
LAVASTINE
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE.
CLERC.
LEREBoullet
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
CHEVASSU.
LEVY-SOLAL.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
VILLARD.
TROISIER
MATHIEU.
Clovis VINCENT.
LAUBRY.
N...
HAZARD.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
ENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique
FUNCK	
BENTANO	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.
GAILLARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.. }
 AUBERTIN }
 BRULE }
 CPABROL }
 DONZELOT ... }
 DUVOIR }
 LIAN }
 PASTEUR-VAL- }
 LERY-RADOT.. }
 SEZARY }

Clinique médicale.

MM.

BASSET }
 BROCC }
 CADENAT }
 GATELLIER ... }
 MOURE }
 QUENU }
 VELTER }

Clinique chirurgicale

ECALLE }
 METZGER }

Clinique obstétricale

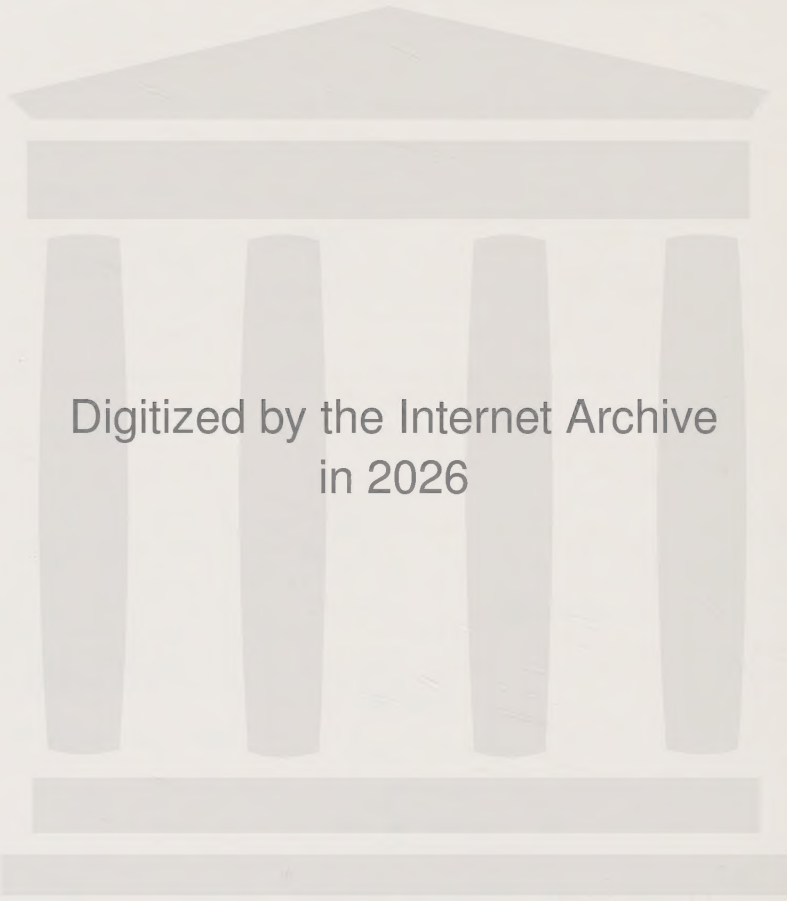
V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEILL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE, A MA MERE

*Dont le dévouement et la sollicitude
m'ont permis de faire les études médi-
cales.*

Témoignage de tendre reconnaissance.

A MON FRERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur MOCQUOT

Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Broca

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien accepter mes respec-
tueux remerciements.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Robert BUREAU

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux

*Qui a bien voulu me guider dans ce
travail.*

*Témoignage de ma profonde reconnais-
sance.*

A Monsieur le Docteur COLAS

Ancien Chef de Clinique Chirurgicale
Prosecteur à l'Ecole de Médecine

*Témoignage de mon amitié et de ma
profonde reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

Monsieur le Professeur BAHUAUD
Monsieur le Professeur Robert BUREAU
Monsieur le Docteur POUMIER
Monsieur le Professeur PERRIN
Monsieur le Professeur Henri LERAT (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur PICHAT
Monsieur le Professeur GIROIRE

Internat

Monsieur le Docteur CORMAN
Monsieur le Professeur AUVIGNE
Monsieur le Professeur LEROUX
Monsieur le Professeur Henri LERAT (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur Robert BUREAU
Monsieur le Docteur MOISNARD
Monsieur le Docteur DUVERGER
Monsieur le Professeur Yves BUREAU
Monsieur le Docteur VIEL
Monsieur le Docteur BARON

A MES AUTRES MAITRES

Messieurs les Docteurs JARROUSSE, BIANCHI
MONNIER, DELAUNAY, RELIQUET

A MES CAMARADES D'INTERNAT DE NANTES

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE NANTES

Monsieur le Docteur CASTAGNARY

Monsieur le Professeur PERRIN

Monsieur le Professeur Yves BUREAU

Monsieur le Professeur PICHAT

*dont j'ai eu l'honneur d'être le préparateur et dont
l'enseignement m'a été si profitable.*

INTRODUCTION

Dans une communication à l'Académie de Médecine du 19 novembre 1922, Mériel, de Toulouse, notait les obscurités et les lacunes de l'étude anatomique et clinique de l'ulcère simple de l'intestin grêle, et il ajoutait qu'elle est à écrire avec des documents de plus en plus nombreux.

A propos de deux cas récemment observés, et, en nous aidant des observations publiées ces dernières années, notre intention est, non pas de tracer un tableau définitif de l'affection, mais d'en donner une description anatomique plus précise et d'en faire une mise au point aussi exacte que possible.

L'étiologie, la pathologie restent du domaine de l'hypothèse, bien que l'anatomie pathologique ait bénéficié d'examens histologiques récents. Le tableau clinique reste confus et les symptômes obscurs ne permettent pas d'arriver à un diagnostic certain.

Presque toujours la complication majeure : la perforation est révélatrice de l'affection : C'est moins une complication qu'une évolution naturelle.

Avant d'entreprendre l'étude de cette question, nous tenons à adresser nos remerciements à Monsieur le Professeur BALLET et à notre Maître Monsieur le Docteur CASTAGNARY, qui ont bien voulu se charger des examens de laboratoires et nous en donner un compte rendu détaillé.

DEFINITION

Sous le nom d'ulcère simple du jéjuno-iléon, on range les ulcérations qui ne relèvent pas de l'action d'un germe spécifique, ni de celle d'un agent chimique, et qui ne sont imputables ni à un processus néoplasique, ni à un traumatisme.

Cette définition est celle que E. QUÉNU et DUVAL ont adoptée pour l'ulcère simple du gros intestin.

CRUVEILHIER peut être considéré comme ayant le premier différencié l'ulcère simple du grêle de l'ulcère tuberculeux ou des ulcérations néoplasiques. C'est ainsi qu'il déclare en 1832 à la Société Anatomique « Ce serait une erreur de dire que tous les ulcères chroniques de l'intestin grêle appartiennent à la classe des maladies tuberculeuses » et aussi « l'ulcère chronique de l'intestin peut, comme l'ulcère aigu, déterminer la perforation de ce canal. »

Sous le nom d'ulcère simple que nous employons parce qu'il est de plus en plus courant et le plus commode au point de vue nosologique, on range toutes les pertes de substance de la muqueuse et des couches plus profondes, existant isolément, dont la délimitation est nette, le pourtour sans manifestations inflammatoires considérables, l'étiologie inconnue, la pathogénie incertaine, que l'évolution soit aiguë ou chronique.

HISTORIQUE

Depuis la première observation rapportée par ABERCROMBIE (Edimbourg 1824), un certain nombre de faits ont été rapportés isolément. L'existence de l'Ulcère simple du grêle a été définitivement prouvée par COMBES dans sa Thèse (Toulouse 1897).

En 1913, CADE, ROUBIER et MARTIN font une étude d'ensemble de la maladie, qui est reprise en 1920 par LEOTTA.

La question des ulcères du grêle est abordée par FISCHER, qui traite des ulcères de l'intestin en général. En 1926, OUDARD et JEAN font une revue d'ensemble de la question. BAILLAT dans sa thèse (Toulouse 1925) fait une large revue des cas publiés. Depuis, on note les travaux de GRASSMAN 1926, tout récemment, les études d'EBELING et COLETTI (1936) et la thèse de CABY (Paris, 1937) qui, à propos de ses observations particulièrement intéressantes, fait une étude d'ensemble de la question et analyse tous les documents publiés antérieurement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les observations relevées, même les anciennes, fournissent une description assez détaillée des lésions.

SIÈGE.

Dans la statistique déjà ancienne de COMBES, comprenant les ulcères de tout l'intestin, on voit que la fréquence va en diminuant du jéjunum au rectum.

On trouve :

Jéjunum : 7,

iléon : 12,

Cæcum : 5,

côlon : 6,

s iliaque : 3,

rectum : 3.

En ce qui concerne spécialement l'intestin grêle, il faut noter la localisation plus fréquente sur l'iléon que sur le jéjunum.

Si nous relevons le siège de l'ulcère dans les 142 observations citées dans la thèse de CABY, on trouve :

dans 78 cas, l'iléon,

dans 51 cas, le jéjunum,

dans 6 cas, la partie moyenne du grêle,

dans 7 cas, le siège n'est pas précisé.

Donc prédominance sur l'iléon et siège électif aux deux extrémités de l'intestin grêle. Ce siège électif

semble s'expliquer par la physiologie normale : on a montré que l'extrémité proximale du jéjunum peut être encore acide, cette acidité pouvant être à l'origine de l'ulcère. D'autre part le transit subit normalement un temps d'arrêt avant de franchir la valvule iléo-cæcale, on a invoqué cette stase comme cause provocatrice.

En général, l'ulcère siège sur le bord libre de l'intestin, exceptionnellement il se trouve sur le bord mésentérique.

NOMBRE :

Le plus souvent unique, l'ulcère peut coexister, soit avec d'autres ulcères du grêle, soit avec d'autres localisations ulcéreuses sur le tube digestif.

L'ulcère du grêle coexiste avec un ulcère du duodénum dans le cas de MURPHY, avec deux ulcères du cæcum chez un malade de MARAGLIANO.

Dans l'observation de ROGER, on trouve un ulcère perforé du rectum, six ulcères du grêle à divers stades d'évolution, les uns atteignant la couche musculaire, les autres la séreuse.

FORME ET DIMENSIONS :

L'ulcère a parfois les dimensions d'une lentille, parfois deux centimètres et davantage, généralement arrondi, il peut être parfois allongé suivant l'axe de la lumière intestinale.

Les contours en sont généralement réguliers, découpés à l'emporte-pièce. Le fond est aplati, détergé.

La muqueuse est parfois un peu décollée mais paraît saine tout autour; il n'y a pas d'induration perceptible.

L'ulcère peut n'intéresser que la muqueuse ou être plus profond. Le plus souvent il descend en gradins. A l'entour, la muqueuse et la séreuse sont normales, souples. Parfois on trouve une petite auréole rouge du côté de la muqueuse.

L'étude du bord et du fond de l'ulcère permet d'établir deux classes :

— L'ulcère *récent ou aigu* (OUDARD et JEAN) est de petite dimension, les bords sont souples et de coloration normale. Vu du côté péritonéal l'ulcère semble taillé à l'emporte-pièce, mais vu du côté de la muqueuse : aspect en gradins, la circonférence la plus grande siégeant au niveau de la muqueuse. Cette description de l'ulcère récent correspond le plus souvent aux ulcères qui se sont perforés. Dans quelques rares cas, l'ulcère avant la perforation avait un fond grenu, jaunâtre.

— L'*ulcère chronique*, a généralement des dimensions plus considérables, des bords épais et indurés, il peut être véritablement calleux ayant presque la consistance cartilagineuse (MAKAI).

Par ailleurs, au voisinage de ces ulcères chroniques, on constate fréquemment des lésions de péritonite adhésive, les adhérences pouvant se faire avec l'intestin grêle, le gros intestin, la vessie (MÉRIEL), l'épiploon.

Ces adhérences peuvent déterminer une coudure en Z de l'intestin (L. BAZY) déterminant une occlusion.

Les ganglions mésentériques sont tous augmentés de volume, ils peuvent présenter à l'examen micros-

copique une réaction inflammatoire banale, voire même des lésions de nécrose (CADE). PATERSON-BROWN y met en évidence des colibacilles et des streptocoques.

Enfin, dans quelques cas, l'intestin sus-jacent à l'ulcère à évolution sténosante présente : soit une hypertrophie de ses parois (MÉRIEL) soit une dilatation.

L'examen histologique concorde parfaitement avec l'aspect microscopique de lésions à emporte-pièce descendant en gradins de la muqueuse vers la séreuse. Au petit grossissement on reconnaît facilement les différentes couches de la paroi intestinale. Au niveau de l'ulcération, on voit un arrêt subit de la muqueuse, la couche musculaire y est également absente. L'ulcération s'arrête en un point variable de l'épaisseur de la paroi : soit dans la couche musculaire soit au niveau de la séreuse, soit intéressant toute la paroi dans le cas d'ulcère perforé.

Au voisinage immédiat de la perte de substance, la muqueuse se colore plus mal. En s'éloignant de cette zone mal colorée vers le tissu sain, la muqueuse présente une infiltration leucocytaire d'intensité variable. Le chorion est enflammé, comme le montre la présence en nombre variable des polynucléaires, des lymphocytes et des plasmocytes. L'inflammation occupe également les interstices conjonctifs des plans musculaires, la couche sous-séreuse et le tissu graisseux. Les différents vaisseaux ne présentent pas de lésions pariétales, bien qu'ils soient parfois oblitérés.

En résumé, on est en présence d'une perte de substance franche, s'accompagnant d'une réaction inflammatoire à son pourtour immédiat, inflammation absolument banale sans aucun caractère spécifique, donc une image analogue à celle qu'on trouve dans un ulcère gastrique.

1° Au voisinage de l'ulcère, le tissu est absolument normal.

2° Dans quelques observations, le tissu fibreux occupe toute la paroi intestinale au niveau d'ulcères anciens.

Dans 3 cas, ceux de DELVALLE, PUHL, RUGGIERI, on a trouvé un îlot de muqueuse gastrique au voisinage de l'ulcère. PUHL a constaté un pancréas accessoire avec canal excréteur, faits à retenir pour la pathogénie.

L'examen histologique du mésentère a montré à CADE : « des vaisseaux perméables, une infiltration inflammatoire assez discrète, surtout localisée autour des vaisseaux ».

L'examen histologique des ganglions mésentériques hypertrophiés montre une hyperplasie folliculaire avec une réaction conjonctive plus ou moins accentuée, et de la périadénite.

Donc là encore, on ne trouve aucun caractère spécifique.

EVOLUTION

L'évolution peut aboutir :

- soit à la perforation,
- soit à la cicatrisation.

Cette dernière éventualité est théoriquement possible.

Dans l'impossibilité où l'on se trouve dans la plupart des cas de poser le diagnostic, le fait qu'au cours des autopsies on néglige souvent l'examen minutieux de l'intestin, font qu'il est bien difficile de dire que l'ulcère se soit cicatrisé.

Le fait rapporté par CRUVEILHIER à la Société Anatomique de Paris d'un cas d'ulcère de l'intestin grêle datant de 12 ans, semble significatif : Du côté de la séreuse, il existe une zone blanchâtre et rayonnante, comparable à celle qui succède à une brûlure des téguments. Cet aspect peut être interprété comme un ulcère chronique cicatrisé, car on constate l'absence de la muqueuse qui cesse brusquement à ce niveau. La lésion paraît donc pouvoir se cicatriser et ne serait plus représentée que par une cicatrice irrégulière, gaufrée, rétractile : origine possible d'une sténose.

Cependant, dans la presque totalité des cas, l'ulcère se perfore et la majorité des auteurs ont admis que

la manifestation clinique essentielle de l'ulcère du grêle est sa perforation.

L'ulcère peut encore être révélé par une autre complication relativement fréquente : C'est l'occlusion intestinale qui peut : soit succéder à une perforation, soit résulter d'un ulcère sténosant, soit même être la conséquence d'adhérences contractées par un ulcère ancien avec les organes voisins.

Perforation

La perforation est grosse comme une tête d'épingle, elle est entourée d'une zone cartonnée, l'ulcère mesure 1 cm. et demi et la perforation siège en son centre (DESJACQUES).

Epanchement intrapéritonéal

Dans les premières heures, l'aspect est analogue à celui d'une perforation d'ulcère gastrique ou duodénal.

— 1) A l'ouverture du péritoine il s'échappe des gaz malodorants, ce qui ne se rencontre guère dans les perforations d'ulcères gastro-duodénaux.

— 2) L'abondance du liquide est en relation avec l'horaire du dernier repas, avec le calibre de l'orifice, avec la présence de fausses membranes pouvant obturer la perte de substance. L'abondance peut être très considérable : 2 l. et demi enlevés à l'aspirateur, dans le cas de DESJACQUES. Ce liquide peut être teinté par de la bile (dans une observation du Dr COLAS) il peut contenir des débris alimentaires d'un

précédent repas (feuilles de choux, chez le malade de RUTKOWSKI). Louis BAZY y découvre des matières fécales. Le liquide peut être floconneux.

Si l'opération est tardive, c'est du pus que l'on trouve accompagné de débris alimentaires ou de matières fécales. Les anses grêles sont recouvertes de placards fibrineux comme il est fréquent de le voir dans les péritonites généralisées.

Rarement des adhérences antérieures ont pu favoriser l'enkystement de l'épanchement. De même la péritonite résultant de la perforation d'une anse située dans le petit bassin aura davantage tendance à se collecter dans le cul-de-sac de Douglas.

Examen bactériologique

Pratiqué une seule fois (SMITH) la culture est restée stérile. Dans nos deux observations, l'examen bactériologique par examen direct et cultures montre la présence de colibacille à l'exclusion de tout autre germe. C'est la flore habituelle du grêle.

Donc, seul l'examen histologique permet de faire le diagnostic d'ulcus simple.

Cet examen d'une importance primordiale permet seul la différenciation avec les autres ulcérations de l'intestin grêle.

En résumé, nous voyons que les caractères particuliers de l'ulcère simple du grêle s'opposent aux

iléites segmentaires phlegmoneuses nécrosantes et perforantes, dont on a rapporté un certain nombre d'observations ces dernières années et à l'iléite décrite par CROHN et SNAPPER « granulome bénin », fait de lésions diffuses, progressives et récidivantes.

ETIOLOGIE

L'ulcère simple du jéjuno-iléon est rare. Ce caractère l'oppose à la fréquence des ulcères de l'estomac et du duodénum. On a pensé qu'il s'agissait peut-être d'une rareté apparente due à l'insuffisance des moyens de diagnostic d'une lésion pouvant guérir spontanément. De plus au cours des autopsies, on ne recherche pas systématiquement cette affection.

Causes prédisposantes

La presque totalité des observations a trait à des sujets de l'âge mûr ou même à des vieillards. Le maximum serait entre 40 et 60 ans.

Cependant, la malade de RUGGIERI était une enfant de 10 ans.

Quant au sexe, l'homme serait atteint quatre fois plus souvent que la femme.

Causes déterminantes

On a invoqué les intoxications :

Le tabagisme, de même que l'ulcère duodénal.

L'alcoolisme.

Le saturnisme (BUCQUOY).

La goutte (DE CASTELNEAU).

Des infections ont été accusées de provoquer l'ulcère : des poussées de furonculose, des foyers dentaires. Le streptocoque a été incriminé et découvert dans un cas par PATERSON-BROWN. Le rôle de la syphilis ne doit pas être jusqu'à présent retenu.

Le bacille de MORGAN a été également invoqué, mais des expériences faites à ce sujet, par OUDARD et JEAN ont été négatives.

Le rôle des sténoses intestinales n'est pas négligeable. Le malade de RUFZ avait une sténose, rapportée par l'auteur à une fièvre typhoïde, que le sujet avait eue dix ans auparavant.

Différents auteurs, ROUX-BERGER, L. BAZY entre autres, ont retrouvé cette sténose. La stase, conséquence de la sténose, favorisait la formation de l'ulcère.

Il convient d'ailleurs de différencier cette sténose des perforations diastasiques qui se produisent lors des occlusions intestinales au-dessus de l'obstacle.

Ces perforations se produisent lors des occlusions et à une certaine distance au-dessus de l'obstacle. Leur mécanisme est discuté :

— soit facteur mécanique par augmentation de la pression jouant seul;

— soit qu'il s'y ajoute une gêne de la circulation vasculaire, il se produit des hémorragies sous-muqueuses et intra-muqueuses favorisant la nécrose épithéliale et ouvrant la porte à l'infection secondaire.

— soit une infection primitive de la paroi.

Au titre des sténoses légères, on peut citer les hernies, susceptibles d'amener un retard du transit intestinal. COLETTI, DODSON ont observé l'existence de hernies chez leurs malades.

Quant au rôle de la constipation, il est peu probable, et la coprostase favorisant les ulcérations muqueuses ne saurait être retenue au niveau du grêle.

Dans quelques observations, on a noté la coïncidence de l'ulcère avec un traumatisme abdominal, ou avec simplement un effort musculaire.

Si dans quelques cas, on peut penser que le traumatisme se soit borné à la destruction d'adhérences amenant ainsi une péritonite, dans bien des cas, il est difficile de conclure. Ainsi dans l'observation d'ARMSTRONG, la péritonite apparut un mois après que le sujet eût reçu un coup de pied dans l'abdomen. Il faut donc se demander s'il s'agit véritablement d'un ulcère ou plutôt si l'on n'est pas en présence d'une contusion de l'abdomen. Le mécanisme classique de la chute d'une escarre paraît bien tardif. Ce cas semble plutôt rentrer dans le cadre des perforations tardives par contusion, où le traumatisme détermine des contusions circonscrites avec lésions prédominantes au niveau des tuniques musculuse, sous-séreuse et sous-muqueuse, et aboutissant silencieusement à la perforation. Ce mécanisme est un processus nécrotique dû à la mortification des tissus, à des lésions dystrophiques dérivant de la perturbation des plexus de MEISSNER et d'AUERBACH, et de l'infiltration bactérienne.

De cet ensemble étiologique, on ne peut retenir aucun fait précis. Si quelques cas semblaient avoir une cause nette, pour la grande majorité des auteurs, on ne peut invoquer aucune cause formellement décisive.

PATHOGENIE

La pathogénie est très difficile à établir, et dans nombre de cas il est impossible d'assigner une origine certaine. Il semble que bien souvent, sous le nom d'ulcère simple on classe une lésion anatomique relevant de diverses origines.

De nombreuses théories ont été émises.

Théorie traumatique

Dans de nombreuses observations, on trouve dans les antécédents du malade une contusion de l'abdomen. Il semble bien que dans ces cas, le traumatisme soit intervenu, bien plus pour extérioriser la perforation que pour la produire, agissant par destruction d'adhérences anciennes (WAGNER-BRET). Dans l'observation d'ARMSTRONG, la perforation survient un mois après l'accident (un coup de pied dans l'abdomen). Nous avons déjà signalé les perforations intestinales tardives après contusion, on attribue ces perforations à des mortifications des tissus, à des lésions dystrophiques par perturbation des plexus d'AUERBACH et de MEISSNER et à l'infiltration bactérienne.

Théorie nerveuse

Elle n'est pas récente puisque BROWN-SÉQUARD et ROKITANSKY l'invoquaient déjà.

On peut citer les anciennes conclusions d'ACLAND (1884) à propos de deux cas d'ulcères intestinaux survenant chez des sujets atteints de paraplégie.

Expérimentalement on a pu obtenir des ulcérations du tube digestif par des lésions nerveuses diverses : lésions centrales, lésions périphériques du vague ou du sympathique.

REILLY a pu montrer qu'on obtient des perforations de l'intestin en injectant près du sympathique abdominal des substances chimiques ou des poisons microbiens.

Cette théorie, intéressante par certains côtés, n'a cependant pas trouvé dans l'expérimentation une démonstration unanime.

Théorie vasculaire

Tout d'abord il faut noter que la thrombose de l'artère mésentérique supérieure détermine des lésions d'infarctus, puis de sphacèle, qui ne peuvent nullement être rapprochées des ulcères.

Des ulcérations limitées ont pu être obtenues par oblitération des petits vaisseaux de la sous-muqueuse (KOHN, LEBERT). L'artérite localisée péri-ulcéreuse qu'on trouve souvent à l'examen histologique paraît devoir être considérée comme secondaire à l'ulcéra-

tion. Cependant, on peut admettre qu'un trouble circulatoire fonctionnel peut être une cause favorisante.

Théorie peptique

Par analogie avec l'ulcère gastrique ou duodénal, on a invoqué l'action des sucs digestifs avec la muqueuse. On peut admettre une auto-digestion causée par un îlot de muqueuse gastrique hétérotopique ou par un fragment de tissu pancréatique. Le fait qu'on ait pu trouver de la muqueuse gastrique ou du tissu pancréatique au voisinage immédiat de l'ulcération nous semble à ce point de vue du plus haut intérêt.

Cette auto-digestion par tissu anormal dans la muqueuse intestinale semble une explication intéressante. En effet, l'auto-digestion par le chyme intestinal normal est beaucoup plus difficile à admettre.

Si cette pathogénie peut être valable pour les ulcères jéjunaux haut situés, elle ne saurait s'appliquer aux ulcères placés sur la fin de l'iléon car « par sa haute teneur en carbonates alcalins, le suc intestinal concourt avec le suc pancréatique à corriger dès l'étape duodénale, l'acidité excessive du chyme de l'estomac ».

La réaction du chyme « oscille soit dans un sens soit dans l'autre autour de la neutralité dont elle s'écarte peu ». Il est « confirmé que le chyme de l'intestin, souvent alcalin, plus souvent acide reste toujours peu éloigné de la neutralité ». Donc nous ne pouvons retenir comme cause l'acidité du chyme intestinal normal.

LEOTTA, GRASSMAN ont admis que le suc pancréatique pouvait digérer la muqueuse intestinale comme le suc gastrique digère la muqueuse de l'estomac quand ces muqueuses ont perdu leur pouvoir de défense.

GRASSMAN oppose l'ulcère duodénal, ulcère peptique, à l'ulcère du jéjuno-iléon, ulcère trypsique.

Dans ces conditions, la présence de tissu gastrique ou pancréatique au niveau d'ulcérations intestinales pourrait être considérée comme un facteur enlevant à la muqueuse intestinale son pouvoir de défense.

Le mécanisme de l'auto-digestion nous semble donc à retenir. Il jouerait dans tous les cas et pourrait même expliquer le caractère des lésions : nécrose s'accompagnant d'un minimum d'inflammation.

Théorie inflammatoire

La fièvre qui parfois précède la perforation, la leucocytose avec polynucléose sanguine, l'inflammation parfois accentuée, la culture des ganglions mésentériques (PATERSON-BROWN) peuvent faire penser à cette théorie.

Cependant, si on compare ces ulcérations à celles que l'on observe au cours des maladies infectieuses aiguës, dans la fièvre typhoïde par exemple, il faut reconnaître que bien des points les séparent. En effet, l'ulcère est souvent unique, il ne siège pas électivement sur une plaque de Peyer, l'inflammation est loin d'être aussi marquée.

GAUDY fait intervenir l'action des toxines provenant des microbes.

PATERSON-BROWN a trouvé des streptocoques et des colibacilles dans les ganglions mésentériques.

Si on admet l'origine infectieuse, s'agit-il d'un germe spécifique ?

On a incriminé le streptocoque. PATERSON-BROWN a apporté une preuve expérimentale en produisant des ulcérations intestinales par injection de cultures de streptocoques.

Mais d'autres germes peuvent-ils être en cause ?

RENON et BLAMOUTIER ont incriminé le Bacille de Morgan. Expérimentalement OUDARD et JEAN n'ont pu obtenir d'ulcérations chez le cobaye.

En résumé l'étiologie et la pathogénie de l'ulcère simple du grêle ne sont pas établies.

L'origine inflammatoire paraît prédominante, favorisée par une fragilité spéciale de la muqueuse, des troubles dystrophiques, des lésions vasculaires. En fait, on ne connaît l'étiologie de l'ulcère du grêle que dans les rares cas où on trouve dans le voisinage immédiat une anomalie à type gastrique ou pancréatique de la muqueuse.

ETUDE CLINIQUE

LEOTTA, dans son mémoire, en 1920, puis LE BASSER dans sa thèse en 1921, admettent que l'ulcère simple du grêle ne se traduit au point de vue clinique par aucun signe qui puisse attirer l'attention et que sa manifestation est la perforation.

Si un certain nombre d'ulcères ont été opérés avant la perforation, c'est généralement sur un diagnostic inexact : ulcère sténosant du pylore, ulcère duodénal (MURPHY, PORTAL), occlusion chronique (ROUX-BERGER). Cependant, il convient d'insister sur le fait que le diagnostic a été porté une fois avant l'opération : EBELING n'a pas hésité à faire le diagnostic d'ulcère primitif non perforé du jéjunum avant la laparotomie.

Ce n'est qu'en reconstituant l'histoire de la maladie avant la complication qu'on peut écrire l'étude clinique de l'ulcère du jéjuno-iléon.

Souvent, on arrive à retrouver une période de durée variable, pouvant porter sur une dizaine d'années, de troubles dyspeptiques plus ou moins bien caractérisés. En général le malade n'y a attaché aucune importance et n'a pas consulté. S'il a été soigné, le plus fréquemment le traitement se résume en médication symptomatique banale.

Les troubles dyspeptiques consistent en douleurs abdominales, en douleurs gastriques à type de brûlures. Il s'agit le plus souvent de crises douloureuses durant quelques semaines, séparées par des intervalles libres sans aucun trouble digestif. Ces douleurs siègent généralement au creux épigastrique, plus près de l'ombilic que dans les ulcères gastriques, parfois elles siègent dans le flanc gauche, parfois elles s'étendent à tout l'abdomen, ou se localisent dans la fosse iliaque droite au niveau de la portion terminale de l'iléon.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles s'étendent en arrière (MÉRIEL) ou à l'épaule gauche (RICHARDSON).

Cette douleur est généralement tardive. Elle survient en moyenne deux ou trois heures après le repas. C'est une douleur lancinante ou à type de brûlures gastriques. Quelquefois, elle est calmée par la prise d'aliments (WALTON) ou par les alcalins, d'autres fois au contraire, elle en est exacerbée. Ces crises douloureuses par poussées, séparées par des intervalles libres ont pu se rapprocher progressivement (RICHARDSON).

Les vomissements sont très rares et ne calment pas la douleur.

On note quelquefois de la constipation avec souvent des alternatives de diarrhée.

Quelques malades ont présenté de l'anorexie en rapport avec les vomissements ou avec l'augmentation de leur douleur par la prise d'aliments.

Les hémorragies digestives sont fréquentes. Il s'agit généralement d'hémorragies occultes. Parfois le malade a eu du melæna et parfois même des hémorragies de sang rouge.

LEFÈBVRE a noté chez son malade des hématomésos survenues quinze jours avant la perforation.

Le chimisme gastrique, quand il a pu être pratiqué (MÉRIEL, WALTON) a fourni des résultats discordants.

L'état général est bon le plus souvent. Parfois cependant on a vu un amaigrissement notable (WALTON, RAUDIN). Le malade de BERGERET se plaignait de fatigue générale et de céphalée.

Les signes physiques sont souvent nuls, d'autant que l'on n'est que rarement à même de les constater. On a pu par la palpation percevoir des zones douloureuses aux points où les malades accusaient des sensations douloureuses.

La radiographie n'a été qu'exceptionnellement pratiquée et n'a rien montré de net et de particulier à l'ulcère.

En résumé, on peut caractériser l'ulcère non perforé de l'intestin grêle par des crises douloureuses tardives à siège épigastrique ou para-ombilical gauche, par des hémorragies intestinales visibles ou occultes.

La durée de la maladie avant la complication varie de quelques mois à quelques années : jusqu'à 10 ou 15 ans (WALTON, MURPHY). Un malade de JANCKE, âgé de 72 ans souffrait depuis l'âge de 24 ans de troubles gastro-intestinaux avec alternatives de diarrhée et de constipation.

La maladie est donc généralement méconnue, à moins que l'accentuation des troubles dyspeptiques et des crises douloureuses ne fassent porter un diagnostic d'ulcère duodénal ou d'appendicite chronique et que l'on décide l'intervention.

Il est possible que ces phénomènes disparaissent par cicatrisation et extinction du processus ulcéreux. il importe d'insister sur la difficulté d'affirmer cette guérison spontanée, les signes cliniques étant très insuffisants.

En réalité, presque toujours la *perforation* est la manifestation éclatante de l'ulcère.

Elle peut survenir brusquement et nombre d'observations rapportent le coup de poignard qui terrasse un sujet apparemment en bonne santé.

Quelques malades ont présenté des prodromes que l'on interprète après l'opération : recrudescence des douleurs, des vomissements, parfois une hématomatose survenant quelques heures auparavant comme dans le cas de DESJACQUES. Parfois aussi on a pu noter de la diarrhée, un léger état fébrile avec leucocytose et polynucléose sanguine.

Le traumatisme survenant immédiatement ou quelques heures avant le début a été souvent noté (WAGNER, DODSON, L. BAZY). On a invoqué également les excès de boisson et les excès alimentaires.

Quoi qu'il en soit, la douleur brutale est quasi constante. D'emblée, elle est très intense, le malade se tord et crie, son facies porte les marques de sa vive souffrance et de son angoisse.

Au début, localisée en un point quelconque, elle ne tarde pas à s'étendre à tout l'abdomen, parfois même irradiant à la verge (CADE) quelques vomissements et des nausées sont fréquents.

Le malade donne d'emblée une impression de gravité, d'état désespéré.

A l'inspection, le ventre ne respire pas, la paroi est bloquée.

La palpation est très douloureuse dans toute l'étendue de l'abdomen, le siège du maximum de la douleur en précise souvent la localisation primitive.

La percussion peut mettre en évidence une matité déclive dans les flancs et peut montrer une diminution ou une disparition totale de la matité hépatique.

Le toucher rectal montre une douleur dans le Douglas, traduisant l'épanchement intrapéritonéal.

Le pouls est petit, rapide, en général mal frappé. Généralement il n'y a pas de température; parfois le malade est subfébrile.

En résumé, tableau clinique de péritonite par perforation.

L'examen radiographique montre une image de pneumo-péritonite dont la valeur bien établie pour les perforations gastro-duodénales n'est pas moindre ici.

En l'absence d'intervention et hors des cas exceptionnels, c'est la phase de péritonite généralisée rapidement fatale.

La douleur peut s'atténuer, les vomissements peu-

vent devenir poracés, le hoquet ne tarde pas à apparaître.

L'arrêt du transit intestinal est absolu. Le pouls devient incomptable, la température s'élève à 39°, le ventre se ballonne, le facies devient péritonéal et la mort par collapsus survient dans un délai plus ou moins rapide.

Il existe quelques exceptions à cette évolution : la perforation du malade de BERGERET était couverte par un accolement de l'anse voisine.

Dans ce cas on peut parler de perforation couverte.

GALE a rapporté une observation d'ulcères récidivants particulièrement intéressante : on peut en résumer ainsi l'histoire :

— première opération en septembre 1918 : ulcère perforé de l'iléon, enfouissement, guérison.

— deuxième opération en avril 1919 : appendicectomie, section d'une bride de l'anse.

Pas de trace de l'ancien ulcère.

— troisième opération en octobre 1919 : perforation du grêle. Résection, guérison.

— quatrième opération en janvier 1921 : deux perforations siégeant au-dessus de l'anastomose faite lors de l'opération précédente. Résection. Guérison

GALE attribue ces ulcères à une inflammation : pour lui, ils seraient en rapport avec une furonculose du conduit auditif.

Les autres médecins ayant vu cette malade pensèrent à des ulcérations inflammatoires dont le point de départ étaient deux petits abcès dentaires.

Outre la perforation, l'ulcère du grêle peut se révéler par une autre complication : *l'occlusion intestinale* : due à des adhérences qui ressèrent l'intestin jusqu'à effacer sa lumière.

Cette occlusion peut être aiguë. Il en fut ainsi chez les malades de MÉRIEL et de BERGERET. Dans le cas de BERGERET, l'anse perforée était volvulée.

Cette occlusion peut être chronique avec des crises d'occlusion plus complète cédant rapidement. ROUX-BERGER et CHABRUT ont rapporté des exemples de cette forme.

En résumé, il semble qu'il soit actuellement impossible de diagnostiquer l'ulcère du grêle. Cependant des observations de plus en plus nombreuses montrent sa fréquence relative et en opérant une péritonite par perforation où on ne trouve rien, il convient d'explorer soigneusement la portion libre de l'intestin grêle et particulièrement l'iléon, pour y rechercher non seulement un diverticule de Meckel, mais encore une perforation d'un ulcère simple sans manifestations cliniques spéciales.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu la difficulté et même l'impossibilité du diagnostic. Généralement, seul l'examen histologique peut faire le diagnostic avec certitude.

Ulcère simple non perforé

A la période d'état, il est impossible de porter un diagnostic clinique ferme.

Les troubles dyspeptiques : nausées, vomissements, les troubles intestinaux : diarrhée ou constipation; les douleurs abdominales, difficiles à préciser ne sont pas suffisamment explicites pour orienter vers ce diagnostic.

La radiologie, en règle générale ne permet pas non plus de poser le diagnostic et, presque fatalement, on pense souvent à une dyspepsie secondaire, à une affection vésiculaire, hépatique ou appendiculaire, ou bien on pense à un ulcère gastrique, duodénal, ou à l'une de ses complications : la sténose, à moins que l'on ne croit à une appendicite chronique ou à une entéro-colite. Une autre affection coexistante, telle une hernie douloureuse peut être encore une cause d'erreur et ce n'est qu'à l'intervention que le diagnostic peut être rectifié.

Ulcère perforé

Au début, suivant la localisation de la douleur, la prédominance d'un symptôme, la coexistence possible d'une autre lésion, le diagnostic retenu est celui d'appendicite, d'ulcère gastro-duodéal perforé, de hernie étranglée réduite en masse.

Plus tard, le diagnostic de péritonite aiguë généralisée s'impose.

Seule la nature de la cause échappe.

On peut écarter d'abord les crises douloureuses abdominales : coliques hépatiques, néphrétiques, de plomb; chez la femme, la torsion d'un kyste de l'ovaire ou la rupture d'un pyosalpinx.

On arrive au diagnostic de péritonite par perforation du tube digestif.

Il serait utile de pouvoir en préciser le niveau.

— *Une perforation gastrique* ou duodénale, outre sa plus grande fréquence, a une douleur plus haut située, une contracture d'emblée épigastrique, puis à la période de généralisation, maximum à ce niveau; parfois des antécédents nets d'ulcus.

— *La perforation appendiculaire* a souvent un début moins brusque. La fosse iliaque droite est le siège du maximum de la douleur et de la contracture.

— Une perforation intestinale typhique ne saurait être envisagée qu'au cas de fièvre typhoïde ambulatoire.

— Un diagnostic particulièrement difficile est celui des *ileites inflammatoires* qui peuvent se présenter sous deux formes :

— les iléites aiguës simples.

— les iléites aiguës avec perforation.

Dans le premier cas, l'allure est presque toujours un peu moins dramatique. Le malade présente bien des douleurs abdominales violentes avec état de sub-occlusion, l'abdomen est plus ballonné que contracturé.

Dans certaines observations, les selles étaient au contraire, abondantes et liquides. Parfois le malade présente des rémissions de plusieurs heures. Le syndrome abdominal rappelle plus celui d'une appendicite que d'une péritonite par perforation, et dans la plupart des observations, l'intervention chirurgicale n'a été faite qu'au bout d'un temps variant de deux à cinq jours.

Dans le deuxième cas d'iléite inflammatoire perforante, le diagnostic est impossible, on se trouve en présence d'un tableau de péritonite par perforation.

La localisation de la douleur pourrait permettre de penser à une localisation sur le grêle, mais nous avons vu que seul un examen histologique permet un diagnostic certain.

En cas d'occlusion ou d'obstruction, l'examen radiologique aidant l'examen clinique, on peut porter le diagnostic d'obstacle siégeant sur le grêle, quant à sa nature, elle est à peu près impossible à déterminer.

Lorsque la laparotomie ou l'autopsie aura révélé un ulcère du jéjuno-iléon, il importe de le différencier des autres ulcérations que l'on peut rencontrer sur ce segment du tube digestif. C'est le diagnostic anatomique de la lésion.

BAILLAT adopte la classification suivante :

1° *Ulcération des toxi-infections :*

Phosphore, arsenic, bismuth, plomb, urémie, brûlures.

Dans ce cas il existe des ulcérations multiples, des phénomènes intenses d'inflammation aiguë : congestion, inflammation marquée d'intensité variable allant jusqu'à la nécrose.

En outre, en général l'histoire clinique fait aisément la discrimination. Il en est de même lors d'ulcérations apparaissant au cours de certaines maladies telles que : érysipèle, septicémies, phlegmons diffus, suppurations gangréneuses.

2° *Ulcérations non spécifiques au cours des entérites banales, aiguës ou chroniques :*

Lésions échelonnées le long de l'intestin, il existe de la rougeur, des placards ecchymotiques et de l'infiltration sanguine.

3° *Ulcérations spécifiques :*

a) Typhique et paratyphique :

Se fait au niveau d'une plaque de Peyer. Elle a des bords irréguliers œdémateux, tuméfiés, rougeâtres. Il existe d'autres ulcérations sur les plaques de Peyer et les follicules clos voisins. Le microscope lève tous les doutes en montrant les cellules de Rindfleisch.

b) Tuberculeuses :

Ce sont les plus difficiles à différencier des ulcères simples. Elles sont loin d'être exceptionnelles. Elles siègent généralement à la partie terminale de l'iléon.

De petites dimensions, les bords sont violacés et recouverts de granulations tuberculeuses que l'on

retrouve sur le péritoine voisin. L'orifice est petit : variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois. La perte de substance est arrondie, régulière à bords nets, rarement déchiquetés, le plus souvent cartonnés. Vue par sa face intestinale, la perforation paraît plus étendue, siégeant au milieu d'un entonnoir : la muqueuse est déchiquetée et semée de granulations ou d'ulcérations en miniature. En cas de doutes, l'examen histologique est rapidement décisif.

c) Syphilitiques :

— se voient au cours de la syphilis héréditaire. TATTLE a publié une étude sur un cas de syphilis jéjunale avec présence de tréponèmes par la méthode de Levaditi.

d) L'actynomycose :

Exceptionnelle, elle se caractérise par la présence de bâtonnets actinomycosiques.

e) Néoplasiques :

On sait la difficulté qui existe parfois pour distinguer une tumeur inflammatoire. Souvent c'est seulement l'examen histologique qui tranche le diagnostic.

Telle est la classification admise par BAILLAT.

TRAITEMENT

En l'absence de notion étiologique suffisamment solide, on ne peut faire qu'un traitement uniquement chirurgical.

Si le diagnostic est fait avant toute complication, le danger redoutable qu'elle constitue doit faire poser l'indication opératoire.

Sinon, c'est à l'occasion d'une complication qu'on sera amené à intervenir dans des conditions évidemment moins favorables.

Seul EBELING est intervenu avant complication avec un diagnostic juste.

MURPHY fit une gastro-entérostomie pour un ulcère duodénal associé, et n'ajoute rien pour l'ulcère jéjunal.

MAKAÏ (diagnostic d'appendicite chronique) fit un enfouissement complété par une épiplooplastie.

Etant donné que le diagnostic étiologique n'est pas possible avant l'examen histologique, il est préférable, suivant la conduite de SCHMILINSKI et WALTON de faire des résections intestinales.

La résection intestinale suivi du rétablissement de la continuité du tube digestif, d'une technique simple, supprimant la lésion est l'intervention de choix.

L'enfouissement n'est qu'un pis-aller. Au cas de

contre-indication à la résection, la suture des bords de l'ulcère après avivement serait plus logique, bien qu'elle puisse rencontrer des difficultés du fait de l'induration des berges de l'ulcère. Dans ces cas, une trop grande abrasion des bords ne manquerait pas d'amener un rétrécissement. Dans ce cas, certains auteurs ont proposé d'introduire une sonde dans l'ulcère et de fixer l'anse à la peau.

Au stade de complication :

Malades vus *in extremis*, et dans un certain nombre d'observations déjà anciennes, aucune intervention ne fut tentée.

Nombre d'auteurs ont eu recours à l'excision de l'ulcère suivie de suture des bords en deux plans. On peut compléter par une greffe épiploïque.

La résection intestinale ne trouve guère d'indication dans ce cas.

Si elle est théoriquement préférable, du fait de l'état misérable du malade, elle serait génératrice d'un état de shock rapidement mortel.

Après fermeture de la perforation, il faut pratiquer un nettoyage soigneux du péritoine en s'aidant de l'aspirateur électrique, puis on draine le Douglas et on pratique la fermeture de l'abdomen en un plan aux fils métalliques.

Il n'est pas nécessaire d'insister ici, sur l'importance des soins pré et post-opératoires et sur la nécessité de l'anesthésie générale.

La guérison est obtenue dans 50 % des cas.

Malgré l'intervention précoce, l'évolution fou-

droyante de la péritonite ne permet pas toujours une action utile.

En cas d'occlusion :

Si l'état général est bon et l'occlusion de date récente, il faut, par laparotomie rechercher la cause et se comporter différemment suivant les circonstances :

— en cas d'adhérences, on libère l'anse et on fait la suture.

— si les adhérences sont trop importantes : entéro-anastomose. On pourra même être réduit à se contenter d'une entérostomie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I. — M. T..., âgé de 38 ans, cultivateur à Ligné, arrive à l'Hôtel-Dieu le 30 août 1937, vers 15 heures, envoyé par son médecin avec le diagnostic de péritonite.

Jusqu'à ce jour il n'a jamais été véritablement malade, si l'on excepte les maladies de l'enfance, rougeole, coqueluche.

Le samedi 18 août, il a ressenti brusquement une violente douleur dans le bas ventre, douleur qui l'a contraint d'abandonner son travail. Elle a été rapidement suivie de vomissements qui n'apportaient aucun soulagement.

Depuis ce moment les vomissements n'ont pas cessé, chaque tentative d'ingestion d'aliments entraînait leur rejet presque immédiat. La douleur s'est étendue à tout l'abdomen, mais elle est beaucoup moins intense qu'au début.

A l'examen on est en présence d'un malade en bon état général, aux pommettes rouges qui raconte très bien son histoire.

L'abdomen est nettement météorisé, tympanique. La palpation nous le montre très souple dans toute son étendue, aussi bien à l'étage sus-ombilical qu'à l'étage sous-ombilical. La palpation profonde est as-

sez douloureuse, mais là encore uniformément douloureuse sans maximum en un point donné.

La percussion enfin nous révèle une disparition complète de la matité hépatique.

La température est à 38°4, le pouls à 110.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

Nous sommes donc en présence d'un malade qui a présenté un syndrome douloureux abdominal très vif, qui a depuis une occlusion paralytique secondaire et chez lequel l'examen nous révèle essentiellement une disparition de la matité hépatique.

Il n'existe, en particulier, aucun signe clinique d'ulcus, aucun passé digestif.

La radioscopie pratiquée immédiatement nous montre à droite l'existence d'un croissant clair entre la coupole diaphragmatique et le bord supérieur du foie.

Ce pneumopéritoine nous affirme donc une perforation digestive et l'intervention est aussitôt décidée et pratiquée.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Exploration de l'estomac face antérieure et face postérieure sans lésion.

Il en est de même pour le duodénum.

On prolonge la laparotomie vers le bas : exploration du grêle, à partir du cæcum. A 45 cm du cæcum, perforation sur le bord libre de l'intestin, de la dimension d'une pièce de 1 fr., à bords nets, indurés. En dehors de la perforation, les parois intestinales voisines ont un aspect normal.

Devant l'impossibilité de faire la suture, on pratique une résection sur 25 cm.

On fait un abouchement termino-terminal.

Drainage sus-pubien par drain et mèche.

Fermeture de la paroi en un plan.

Malgré le traitement post-opératoire intense, mort le lendemain.

Autopsie :

Lésions de péritonite généralisée. La suture est étanche.

On ne trouve aucune autre lésion ulcéreuse sur le tube digestif.

Pas de corps étranger libre dans la cavité péritonéale.

Examen bactériologique du liquide prélevé au cours de l'intervention.

Polynucléaires et colibacilles. Liquide purulent.

Le séro-diagnostic pratiqué est négatif (Professeur BALLET).

Examen histologique :

Disparition de l'épithélium de revêtement au niveau de l'ulcération. Légère sclérose de la sous-muqueuse.

Nécrose du plan musculaire sous-jacent. Aucun caractère histologique spécifique (Dr CASTAGNARY).

OBSERVATION N° II. — M. Désiré M., manoeuvre, est envoyé à l'Hôtel-Dieu, le 22 mars 1936, vers 16 h. 30, avec le diagnostic d'occlusion intestinale.

Le malade raconte qu'il a été pris le matin vers

11 heures d'une douleur violente dans l'abdomen. D'emblée cette douleur s'est étendue à tout l'abdomen mais le malade désigne comme maximum un point situé à gauche et un peu au-dessus de l'ombilic.

Depuis lors la douleur persiste avec la même intensité.

Des vomissements sont apparus, ils sont muqueux, bilieux, n'ont jamais été fécaloïdes.

Dans les antécédents, tant personnels qu'héritaires, on ne relève rien d'anormal.

Bien portant jusqu'à la fin de décembre 1935. Depuis cette date il a présenté des alternatives de constipation et de diarrhée, sans vomissements et sans douleurs abdominales. A trois reprises, il aurait constaté la présence de sang dans les matières. L'amaigrissement est considérable. L'interrogatoire n'apporte aucun autre renseignement.

A l'examen, d'emblée on est frappé par la gravité de l'état du malade. Sa maigreur est impressionnante. Le facies est pâle, le nez pincé, la respiration rapide et courte.

Température 37°5, pouls à 125, petit et mal frappé.

A l'examen de l'abdomen : le ventre ne respire pas. A la palpation, on trouve une contracture intense, étendue à tout l'abdomen, il est absolument impossible de déprimer la paroi en un endroit quelconque. La palpation augmente la douleur, en particulier dans une zone située en haut et à gauche de l'ombilic.

Le foie est légèrement percevable, il paraît diminué de hauteur.

Dans les flancs, matité mobile avec les déplacements du malade.

Au toucher rectal, on ne découvre pas de lésions de la lumière du rectum. Le Douglas est douloureux. le sujet n'accuse aucun trouble vésical.

On pose le diagnostic de péritonite généralisée, due peut-être à une perforation.

Après avoir administré au malade du sérum physiologique intra-veineux et des tonicardiaques, on intervient par laparotomie médiane basse.

Le péritoine ouvert, il s'écoule un flot de liquide jaune sale, d'aspect puriforme. Après aspiration de ce liquide, on inspecte les côlons droit et gauche qui ne présentent rien d'anormal. On ne voit pas le côlon transverse, on place un drain dans le Douglas et on pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale.

Il s'échappe des gaz et il s'écoule une grande quantité de liquide teinté par de la bile.

On examine l'estomac, le pylore, la première portion du duodénum qui sont normaux. On aperçoit la vésicule biliaire simplement tendue, sans adhérences. On décide d'ouvrir l'arrière cavité des épiploons pour voir la face postérieure de l'estomac.

En soulevant le grand épiploon pour faire un décollement colo-épiploïque, on découvre sur l'intestin grêle une zone recouverte de placard fibrineux.

On l'extériorise sans difficulté, et on voit une perforation ovale mesurant 2 cm. de long sur 1 cm de large, à bords nets, mais indurés, situés sur la face droite de l'intestin à 2 cm de la racine du mésentère.

On voit et on palpe de gros ganglions durs, situés dans le mésentère. On ferme la perforation par suture en deux plans, au fil de lin, perpendiculairement à la lumière intestinale. On met en place un drain et deux mèches qui sortent au voisinage de l'ombilic.

Traitement post-opératoire : tonicardiaques, sérum physiologique, sérum anticolibacillaire de VINCENT, glace sur le ventre.

Le malade meurt le 25 mars, à 9 heures.

Autopsie :

L'estomac, le foie, la rate, les reins, les surrénales, le pancréas ont un aspect normal.

L'intestin est prélevé avec le mésentère. La perforation restée fermée par la suture, siège à 60 cm de l'angle duodéno-jéjunal.

L'intestin a l'apparence habituelle au-dessus et au-dessous de la perforation. On ne trouve rien d'anormal sur le reste du grêle et sur les côlons, l'intestin ayant été ouvert dans sa totalité.

Il existe de nombreux ganglions dans le mésentère et dans sa racine. Les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal.

Le liquide prélevé au cours de l'intervention a été envoyé au laboratoire :

Hématies — rares leucocytes — pas de bactéries visibles à l'examen direct.

Culture : (bouillon glucosé, gélose au sang) cultures pures de colibacilles, pas de pneumocoques (Professeurs BALLET).

L'intestin au niveau de la perforation a été examiné histologiquement ainsi qu'un ganglion :

« Disparition totale de l'épithélium de surface et de la couche glandulaire mucipare. On trouve, çà et là, quelques vestiges de culs-de-sac glandulaires.

Inflammation très marquée du chorion avec lymphocytes, plasmocytes et polynucléaires, et œdème marqué du tissu conjonctif.

Les interstices conjonctifs de la couche musculaire sont également enflammés. La couche sous-séreuse et le tissu adipeux présentent, outre les éléments inflammatoires, une lymphangite très intense.

Le ganglion est en hyperplasie folliculaire avec réaction conjonctive marquée et blocage partiel des sinus lymphatiques.

A noter également de la périadénite.

Diagnostic histologique :

Ulcère de l'intestin sans caractères histologiques spécifiques » (Docteur CASTAGNARY).

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de reprendre à propos de nos deux observations nous pouvons donc conclure que :

I. — L'ulcère simple du grêle est une maladie peu fréquente apparaissant généralement après 40 ans.

II. — Si on a pu décrire deux variétés anatomiques : ulcère aigu et ulcère chronique, l'ulcère aigu est le plus fréquent.

Son évolution se fait vers la perforation.

De par ses caractères anatomiques, il peut être rapproché des autres ulcères du tube digestif, et l'on comprend que certains auteurs aient pu parler de maladie ulcéreuse de l'intestin.

III. — Comme pour les autres ulcères digestifs, l'étiologie reste inconnue, la pathogénie discutée, l'origine peptique paraissant cependant la plus vraisemblable.

IV. — Cliniquement, au stade d'ulcère simple, la symptomatologie est si fruste que le diagnostic est impossible. Presque toujours, la perforation sera le symptôme initial et révélateur de l'affection.

En définitive, seul l'examen histologique permettra d'affirmer qu'il s'agit d'une perforation d'ulcère simple.

V. — Le diagnostic se pose avec les autres perforations digestives, il est particulièrement difficile avec les iléites segmentaires aiguës, surtout si ces dernières s'accompagnent de perforation.

VI. — Le traitement de choix reste la résection intestinale, l'enfouissement ou la fistulisation n'étant que des procédés de nécessité.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
MOCQUOT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- MOULONGUET. — Les iléites (*Paris Médical*, 1^{er} avril 1939).
- HERTZ. — Iléite régionale ou ulcère iléale. (*Académie de Chirurgie*, 18 janvier 1939, MOULONGUET, rapporteur).
- LARDENNOIS. — *Académie de Chirurgie*, 1^{er} février 1939.
- CAPETTE. — Rapport. Observation de Mlle LAFOURCADE. (*Académie de Chirurgie*, 8 février 1939).
- ROSSI. — *Journal de Chirurgie*, 1938.
- DIEULAFÉ. — Essai de classification des inflammations localisées et non spécifiques de l'intestin grêle : jéjuno-iléites primitives. (*Gazette médicale des Hôpitaux*, 13 août 1938).
- BARAVALLE. — *Giornale Medico dell'Alto Adige*, octobre 1937.
- MASCIOTTRA. — *Revista Médico-Quirurgica de Patologica Femina*, juin 1937.
- MOULONGUET. — Infarctus iléo-mésentérique par entérite ulcéreuse segmentaire. (*Bulletin et mémoire de la Société Nationale de Chirurgie de Paris*, 25 novembre 1931).
- CABY (François). — L'ulcère simple du jéjuno-iléon. (*Thèse Paris*, 1937, résume toute la bibliographie antérieure).



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



